UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

COCCIDIOIDOMICOSIS
REACCION INTRADERMICA A LA COCCIDIOIDINA

GUILLERMO ALBERTO GAITAN RODRIGUEZ

Guatemala, C. A.

CONTENIDO

I. INTRODUCCION
II. ANTECEDENTES
III. DEFINICION DEL TRABAJO
IV. DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD
V. OBJETIVOS
VI. HIPOTESIS
VII. MATERIALES Y METODO
VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS
IX. INTERPETACION DE RESULTADOS
X. CONCLUSIONES
XI. RECOMENDACIONES
XII. BIBLIOGRAFIA

I.
INTRODUCCION

La Coccidioidomicosis es una enfermedad raramente diagnosticada, porque el médico no piensa en ella como diagnóstico diferencial de problemas pulmonares.

Durante los últimos años se ha comprobado que en Guatemala existe un área en donde dicha enfermedad se presenta como un problema endémico.

La Coccidioidomicosis se extiende desde el sur de los Estados Unidos de Norte América, México, Centroamérica y Suramérica, y parece ser una entidad exclusiva del Continente Americano. En esas regiones endémicas se encontró hasta el 90o/o de reactores positivos a la Coccidioidina.

El número de casos reportados en Guatemala es poco, probablemente porque no siempre fue diagnosticada, sin embargo los reactores positivos a la Coccidioidina alcanzan valores cercanos al 50o/o de la pobalción.

Por lo anterior se consideró importante realizar el presente trabajo para dejar en la mente de los médicos de Guatemala y principalmente de áreas endémicas, que la Coccidioidomicosis es una entidad patológica de amplias proporciones.

II.
ANTECEDENTES

El primer caso de Coccidioidomicosis fue reportado en Argentina, en 1892 por Posadas y Wernicke, en un soldado de la Pampa Argentina, quien presentó lesiones inicialmente en la caran y que se diseminaron después; Posadas publicó este caso en su Tesis "Contribución al Estudio de los Tumores." En 1893 Rixford y Gilchrist señalaron la existencia de la enfermedad en Norteamérica, al estudiar a un portugués dedicado a la agricultura en California, en el Valle de San Joaquín, lográndose aislar el agente etiológico, que más tarde en 1900 Ophülus y Moffit demostraron que el organismo causal era un hongo.

El pionero de la investigación en Guatemala fue el Dr. M. Andrade, quien en 1945 instado por las recomendaciones de W.C. Emons (2) realizó un estudio de intradermo-reacción a la Coccidioidina, en niños y adultos, en el Hospicio y Hospitales Nacionales de la ciudad capital, sus conclusiones y recomendaciones quedaron en elolvido, hasta que en 1960 Ferri y Correa (4-5-15), informaron por primera vez la presencia de Coccidioidomicosis en Guatemala, al encontrarla en animales domésticos. Ese mismo año se publicó el primer caso humano de dicha enfermedad (15), el diagnóstico etiológico fue efectuado por los Drs. Pérez y Rosal. En la década de 1960 a 1970 se reportaron 7 casos hum anos, que fueron recopilados por el Dr. Eduardo Pérez Guisasola en el año de 1971 (15), además el Licenciado Rubén Mayorga realizó dos encuestas epidemiológicas con Coccidioidina, en el oriente de la República, en adultos y niños escolares. (10)

A pesar que con estos datos se demostraba que el problema era de grandes proporciones, dichos resultados quedaron en el olvido, lejos de la mente del médico de esa región del país y no incluido en el diagnóstico diferencial de problemas pulmonares.

En el año de 1977, nuevamente alguien piensa en dicha entidad, realizando el Dr. César Augusto Morataya, una revisión de tres nuevos casos reportados en el Hospital General San Juan de Dios, en el período de 1978 a 1977 (11).

III.
DEFINICION DEL TRABAJO

El presente trabajo es una encuesta epidemiológica de incidencia y prevalencia de Coccidioidomicosis por medio de la prueba intradérmica de la Coccidioidina, en una población de niños menores de 7 años, en las áreas climatológicas potencialmente endémicas, según los estudios de Obiols y Pérez Guisasola (14-15).

IV.
DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

A. DEFINICION:

Coccidioidomicosis (Fiebre del Valle de San Joaquín, Enfermedad de Posadas, Reumatismo del Desierto), es una enfermedad micótica, adquirida por la inhalación de artrosporas de Coccidioides Immitis aunque la mayoría de las infecciones son moderadas o inaparentes (3-17-21), dos formas generales de enfermedad son reconocidas en el hombre, la primera no fatal, autolimitante, usualmente del tracto respiratorio, que puede ser aguda, sub-aguda, o asintomática y una forma secundaria a menudo fatal, diseminada, con lesiones granulomatosas destructivas en pulmones, ganglios linfáticos, bazo, hígado, huesos y cerebro (3-18).

B. ETIOLOGIA:

Coccidioides Immitis es un hongo endémico del Continente Americano, en una faja de terreno extendida del norte de la Argentina hasta el sur de los Estados Unidos de Norte América, y causa la Coccidioidomicosis. En los tejidos aparece como una esférula grande y de paredes gruesas, llenas de endosporas. Cultivado a la temperatura de laboratorio produce una colonia algodonosa con hifas que se fragmentan en artrosporas muy infecciosas.

1. Morfología e identificación:

En cortes histológicos de tejidos o en pus y en esputo, C. Immitis se muestra como una esférula, de 15 a 75 micras de diámetro, con una gruesa pared doblemente refráctil; la esférula está llena de pequeñas endosporas a las que ocasionalmente se puede observar haciendo irrupción en los tejidos de alrededor. Las esférulas pueden ser producidas in vitro, si el hongo se hace crecer en medio para cultivo de tejidos. Cuando crece a la temperatura de

laboratorio en los medios de cultivo usuales, o en medio de Sabouraud glucosado, se desarrolla una colonia vellosa, algodonosa y blanca, las hifas de este desarrollo contienen artrosporas rectangulares llamadas Clamidosporas que son liberadas en los cultivos viejos por fragmentación de las hifas. Estas esporas son muy ligeras, flotan fácilmente en el aire y son muy infecciosas, estas esporas dan lugar a las esférulas cuando se las inoculan a tejidos o en saco vitelino del embrión de pollo.

2. Estructura antigénica:

Se obtiene la Coccidioidina del filtrado de un cultivo de caldo, en el cual se ha desarrollado C. Immitis. Da intradermorreacciones positivas a diluciones hasta de 1:10,000 en personas infectadas y actúan como antígeno en reacciones de precipitación y de fijación del complemento. De la Coccidioidina ha sido aislado un polisacárido que también da positivas las reacciones cutáneas y de precipitación. A bajas diluciones 1:10 la coccidioidina da reacciones cruzadas con la Histoplasmina y quizá con antígenos de otros hongos (7).

C. PATOGENESIS Y PATOLOGIA:

La infección se adquire mediante la inhalación de artorsporas del aire y del polvo en áreas endémicas. El hongo crece en la tierra durante el invierno y se disemina en el polvo durante la época seca. Las esporas inhaladas son llevadas a los bronquiolos terminales y alveolos, en donde la primera reacción es una cantidad asombrosa de leucocitos polimorfonucleares, líquido y unas cuantas células mononucleares. En la mayoría de los casos el microorganismo es contrarrestado o muerto, originándose una enfermedad respiratoria asintomática y manifestándose solamente por medio de la reacción intradérmica a la Coccidioidina (3-7-21), la cual se hace positiva a las tres semanas o bien los microorganismos proliferan y provocan una respuesta inflamatoria que parece depender de su multiplicación, sufriendo una enfermedad aprecida a la influenza, con fiebre, malestar, tos, dolores, fatiga, sudoración, de la cual el enfermo se recupera. Alrededor del 3 al 5o/o de los individuos que

han tenido tal enfermedad, desarrollan de 1 a 2 semanas más tarde, reacciones de hipersensibilidad, que se manifiestan en forma de eritema nodoso o multiforme, complejo de síntomas que se conoce con el nombre de "fiebre del Valle" o "reumatismo del desierto" y cura espontáneamente, además suele aparecer derrame pleural, acompañado generalmente de cavidades de paredes delgadas en los pulmones las cuales tienden a la curación espontánea.

Menos del 1o/o de las personas que han sido infectadas no desarrollan hipersensibilidad a los hongos, diseminándoseles la enfermedad, provocando lo que se conoce como "granuloma Coccidioidal", el cual se presenta con frecuencia diez veces mayor en personas de piel oscura (3-15), que en personas de piel clara. La diseminación cuando ocurre se desarrolla casi siempre dentro de un año a partir de la infección inicial, ya sea por extensión directa del proceso, o por diseminación endógena, sin embargo ha sido reportado un caso de granuloma Coccidioidal en un infante de 3 semanas (17).

La diseminación puede ocurrir en el embarazo y se ha encontrado una estrecha relación entre aborto y Coccidioidomicosis (21). La diseminación denota cierto defecto en la capacidad individual para localizar y contrarrestar la infección por C. Immitis. La mayoría de las personas pueden ser consideradas inmunes al microorganismo a partir de que la intradermorreacción se haga positiva.

La Coccidioidomicosis diseminada es completamente comparable con la tuberculosis, encontrándose anormalidades radiológicas que incluyen áreas focales de infiltrado, linfadenopatía hiliar y mediastínica, cavidades o nódulos y derrame pleural. Lo más común son los infiltrados únicos o múltiples en cualquier segmento y que pueden similar Tuberculosis si se encuentran en el segmento superior.

La Caverna típica es periférica, tiene pared delgada y da una apariencia de quiste en las radiografías. La enfermedad cavitaria puede ser indistinguible de la Tuberculosis pulmonar crónica y porudce sintomatología similar: tos crónica, pérdida de peso, fiebre,

hemoptisis, dolor de pecho, y disnea. El curso de la infección diseminada es marcado por las lesiones de la piel fungosas o ulceradas, nódulos múltiples o cavidades pulmonares, linfadenopatía generalizada, osteomielitis y meningitis.

Las lesiones anatómicas consisten en abscesos focales supurados de carácter completamente inespecífico, excepto por la presencia del agente etiológico en la aparición de granulomas tuberculoides bastante característicos. Al progresar estas lesiones experimentan coalescencia, aparecen grandes áreas de cavitación y caseificación. El cuadro histológico consiste en infiltrado leucocitario alrededor de zonas de necrosis supurada neta o en granulomas epitelioides característicos llenos de células gigantes, con caseificación central. (18).

D. MANIFESTACIONES CLINICAS:

De todos los casos de infección el 60o/o pasan como una enfermedad subclínica y solamente el 40o/o de los pacientes infectados tienen manifestaciones, que van desde un simple catarro hasta una Neumopatía, que se conoce como Coccidioðomicosis Pulmonar Primaria, solamente 0.1o/o de los que adquieren Coccidioidomicosis Pulmonar Primaria, progresan a la enfermedad generalizada (3-15-21).

La enfermedad puede dividirse en:

1. Pulmonar Primaria:

El período de incubación varía entre 7 y 28 días. Se caracteriza por cefalea, dolor de espalda, fiebre, malestar, tos, fatiga y dolor pleurítico, por lo que parece una influenza, difiere de ésta por su mayor frecuencia de aparición en el verano, por el eritema nodoso, la artritis y la eosinofilia. El aspecto radiográfico depende de la gravedad y puede incluir infiltración peribronquial, neumonitis en placas, cavidades de paredes delgadas o adenopatía hiliar, la pleuresía con derreame y la pericarditis son complicaciones agudas raras.

2. Residual Benigna:

De 2 a 8o/o de los enfermos quedan con una enfermedad cavitaria residual de los pulmones. Son ocasionales las hemoptisis, la pleuritis. También se observan nódulos solitarios, que miden de pocos milímetros a varios centímetros y se parecen a los de la Tuberculosis. La fibrosis pulmonar difusa constituye una manifestación común pero sin importancia clínica. Hay bronquiectasis con mayor frecuencia en zonas endémicas.

3. Extrapulmonar Primaria:

Forma rara que se observa después de la implantación traumatica en piel o en tejido celular subcutáneo. Se caracteriza por lesión local con linfadenopatía regional, casi siempre es en forma de ulceración, que drena abundante material purulento.

4. Secundaria Generalizada:

Aunque la mayor parte de pacientes con enfermedad pulmonar primaria se recuperan por completo, puede ocurrir diseminación hematógena en un período corto o largo después de permanecer inactiva. Son característicos los abscesos migratorios y trayectos fistulosos que afectan la piel, tejido subcutáneo, y huesos; puede incluso haber Meningitis y participación visceral. La prueba cutánea a la Coccidioidina puede ser negativa.

E. DIAGNOSTICO:

En las áreas endémicas, el diagnóstico es fácil, ya que en todo caso de enfermedad oscura se pensara en Coccidioidomicosis. (2)

El diagnóstico positivo está basado en lo siguiente:

1. Antecedentes:

Haber residido o residir en un área endémica.

2. Historia Clínica:

Casi siempre indican los enfermos haber tenido síntomas similares a los de coriza, Influenza, Bronquitis aguda, y en general dyuna afección pulmonar como los de la Tuberculosis (sudores nocturnos, pérdida de peso, anorexia, ligera fiebre vespertina, tos con expectoración mucopurulenta a veces con estrías de sangre), que va precedida o acompañada de lesiones idénticas a las del Eritema Nodoso.

3. Examen Físico:

Hallazgo de signos pulmonares que demuestren la existencia de lesiones de parénquima pulmonar y que son comprobadas radiológicamente, lesiones óseas y articulares, lesiones cutáneas y ganglionares.

4. Diagnóstico de laboratorio:

Los productos patológicos que se utilizan como material para tener un Diagnóstico de certeza son: esputo del paciente, pus, lavados gástricos, líquido cefalorraquídeo, biopsias, sangre para reacciones serológicas del paciente.

Son los examenes de laboratorio los que nos darán la certeza del diagnóstico, mediante:

a. Observación Microscópica: Todos los materiales deben ser examinados recién obtenidos (después de centrifugación si es necesario), buscando las esférulas características, los cortes histológicos se deben teñir.

b. Cultivo: El cultivo debe hacerse en gelosa sangre a 37 grados Centígrados y en medio de Sabouraud a la temperatura de laboratorio.

c. Inoculación de animales: Los ratones inoculados intraperitonealmente desarrollan una enfermedad progresiva.

d. Serología: Poco después de la infección se producen anticuerpos precipitantes IgM con títulos de significación diagnóstica, posteriormente disminuyen de nuevo. Los anticuerpos fijadores del complemento IgG se encuentran a títulos elevados solamente en casos de enfermedad diseminada y progresiva y significan un mal pronóstico.

e. Prueba Cutánea: La prueba de la Coccidioidina (1:100) es específica cuando se lee a las 48 horas. A menudo es negativa en la enfermedad diseminada, las reacciones cruzadas con otros hongos ocurren a diluciones de 1:10 (7).

F. PRONOSTICO:

El pronóstico de la forma primria pulmonar es muy bueno, la gran mayoría de las veces los enfermos se restablecen en un lapso variable de cinco a diez días, sin presentar secuelas. El de la forma cutánea y glandular de la infección primaria es bueno. Por el contrario, las formas internas y sobre todo la Meníngea son de pronóstico muy grave. (Formas progresivas).

La aparición de cavernas en el tipo pulmonar primario no ensombrece el pronóstico, pues el peligro es sumamente pequeño.

Las formas progresivas producen una mortalidad del 50o/o de los enfermos. La muerte se presenta rápidamente, en pocas semanas.

G. CONTROL EPIDEMIOLOGICO:

En regiones endémicas el hongo se encuentra en el suelo y en roedores y la mayoría de los residentes, hasta el 90o/o (3-15-16), presentan evidencias, por la reacción intradérmica a la Coccidioidina, de haber sufrido la infección. La frecuencia de la infección es más alta durante los meses de verano y otoño, cuando el polvo es más abundante.

La infección puede ser abatida por medios que controlen el polvo: pavimentación de los caminos el sembrado de los prados y el empleo de rociadores de aceite. La enfermedad no es contagiosa.

H. TRATAMIENTO:

El reposo en cama es la medida terapéutica más importante en la infección primaria, y debe continuarse hasta que ocurra una regresión completa de la fiebre, una sedimentación globular normal, aclaración o estabilización de los datos radiológicos y un descenso en el título de fijación del complemento. Estas precauciones son necesarias en especial para aquellos pacientes en quienes el grado de diseminación es importante. El tratamiento sintomático general se imparte de acuerdo con las necesidades.

No existe tratamiento específico para los pacientes con la forma diseminada. La Anfotericina B (Fungizone), que es un antibiótico poliénico, extraido del Streptomyces Nodosus, ha probado ser efectiva en algunos pacientes y debe intentarse su aplicación. La droga se disuelve en 500 ml. de dextrosa al 5o/o en agua destilada, y se administra por vía intravenosa en un período de 4 a 6 horas. La dosis para adultos de 0.5-1 mg. por Kg. de peso, sin embargo en vista que esta droga es sumamente tóxica, el tratamiento se debe iniciar con 1 mg. por día con incrementos de 5 a 20 mg. diarios. Continuar con esta dosificación, disminuyéndola si hay mala tolerancia. A causa que el tratamiento intravenoso con anfotericina B tiene ciertas dificultades técnicas, hay que preservar las venas utilizando agujas pequeñas y venas periféricas y heparina, con el fin de evitar las flebitis. El tratamiento debe continuarse por 1 a 2 meses. Deben hacerse pruebas de funcionamiento renal una vez por semana. El tratamiento quirúrgico específico también está indicado.

I. HABITAT:

El hongo vive en tierras sumamente polvorientas, que en la época de vientos permiten la formación de tolvaneras, que facilitan

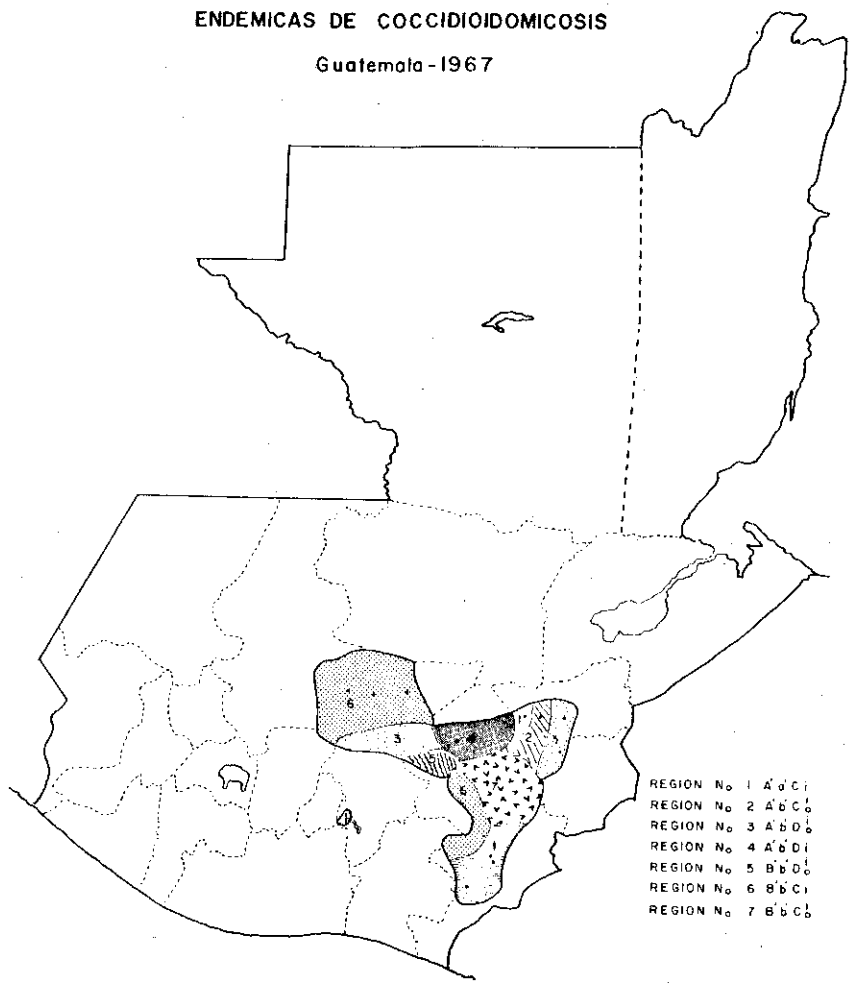
el traslado de grandes masas de polvo a diversas distancias, el suelo es alcalino, rico en sales minerales. Las temperaturas son altas en verano de 15 a 42 grados centígrados, con escasa precipitación pluvial e inviernos cortos. Crecen matorrales de raíces poco profundas que durante la sequía salen a flor de tierra, en la base de estos arbustos habitan en madrigueras roedores silvestres a los cuales ha parasitado el hongo, y el morir éstos el hongo vuelve a la tierra, esto explica la endemia.

La región está cruzada por elevaciones rocosas de magnitud media, con desiertos abundantes, vegetación verde durante algunos pocos meses. Estas características ecológicas, señaladas por diversos autores, propicias para el desarrollo del ciclo vital del C. Immitis, permite que la forma saprófita o miceliar del hongo infectante contamine los suelos a partir de las descomposición cadavérica de roedores parasitados con la form7 e.triforme, esta acción es propiciada por las tolvaneras, infectando a la población humana mediante la aspiración de polvo.

Sigueindo las recomendaciones de E. Péres Guisasola, se realizó esta encuesta epidemiológica, en las regiones climatológicas 1 y 2 potencialmente endémicas de Coccidioidomicosis, según los trabajos de Obiols (14-15).

La región 1 que incluye el Valle del Motagua, situado al sureste de la Sierra de las Minas, encontrnadose en sus márgenes, Teculután, Río Hondo y Gualán, y la región 2 situada más al este, encontrándose Estanzuela y Zacapa. Ambas regiones presentan un clima cálido, con invierno benigno y seco.

ZONAS CLIMATOLOGICAS POTENCIALMENTE
ENDEMICAS DE COCCIDIOIDOMICOSIS
Guatemala - 1967



Tomado Pérez Guisasola, Eduardo
Coccidioidomicosis en Guatemala 1967 (15).

V.
OBJETIVOS

1. Revisar y dar a conocer literatura médica acerca de la enfermedad.

2. Contribuir al mejor conocimiento de la enfermedad en nuestro medio.

3. Dejar en la Mente de los médicos la Coccidioidomicosis como diagnóstico diferencial de problemas pulmonares.

4. Establecer si la reacción al antígeno (Coccidioidina), depende del sexo.

5. Determinar si la prueba positiva se presenta con más frecuencia en personas que tienen mayor tiempo de residir en el área endémica.

6. Hacer un estudio de importancia para la Comunidad.

VI.
HIPOTESIS

La reacción intradérmica positiva a la Coccidioidina se presenta con más frecuencia en el sexo masculino.

En áreas endémicas las personas reaccionan positivamente a la Coccidioidina en un porcentaje mayor, en relación al tiempo que han residido en dicha zona.

VII.
MATERIALES Y METODO

A. MATERIALES:

1. Coccidioidina:

Coccidioidina en dilución 1:100 para prueba intradérmica, la Coccidioidina es un filtrado estéril de caldo, en el cual ha crecido el C. Immitis por espacio de dos meses. El medio de cultivo es similar al usado para preparar la tuberculina, siendo la única diferencia el porcentaje de glicerina que contiene y que es de 2.5o/o. Para hacer el filtrado se usan filtros Berkefeld y la esterilidad se consigue adicionándole merthiolate al uno por diez mil (1:10,000). Antes de usarla en las personas se practican varias pruebas para demostrar su absoluta esterilidad y se hacen inoculaciones a diferentes animales. Los tubos de Coccidioidina la contienen pura, sin diluir. A partir de ella se hacen las diluciones empleadas: 1 por mil, 1 por ciento, al décimo.

2. Jeringas de Tuberculina.

3. Agujas número 26 de bisel corto.

4. Papeletas de clasificación. (Anexo número 1)

5. Recursos humanos: niños menores de 7 años de los diferentes municipios del departamento de Zacapa, que acudieron a los puestos de salud.

B. METODO:

1. Programación: inicialmente, después de decidir elárea de trabajo, se procedió a obtener la autorización y colaboración del médico jefe de área, una vez que se contó con dicha autorización, se pidió la cooperación a los líderes de la comunidad (enfermeras, técnicos en Salud Rural, Sacerdotes y

Monjas, Alcaldes Auxiliares, Comisonados Militares). Posteriormente se programó las fechas en que se acudiría a cada región.

2. Propaganda: los medios de propaganda que fueron utilizados, se resumen en comunicación directa, por medio de los líderes de la comunidad, por medio de las personas que acudían a los puestos de Salud, por medio de las Misas, por los trabajadores de los programas de Cáritas, por las bocinas colocadas en las Iglesias, usando altoparlantes, invitando a las madres para que llevarán a sus niños a "Vacunarlos".

3. Inoculación: la solución utilizada fue al uno por ciento. El sitio de elección es el tercio superior del antebrazo, cara anterior, siendo la inyección intradérmica y la cantidad de solución inyectada de un décimo de cc.

4. Resultado: la lectura de la prueba se hace a las 24 y 48 horas, como en la prueba de la Tuberculina. Si sólo se puede efectuar una lectura, ésta deberá practicarse a las 48 horas. Si la prueba es positiva, se formará en el sitio de la inyección una zona eritematosa o de induración mayor de 0.5 cm. de diámetro. Pueden formarse vesículas y aún haber necrosis en los casos de reacciones fuertemente positivas. Si la prueba es negativa, no habrá eritema ni induración o el diámetro de la zona eritematosa es menos de 0.5 cm. Si el resultado de la prueba fuese dudoso, se repetirá la inyección usando un décimo de una solución más concentrada. (19)

   No se aconseja el uso de soluciones más concentradas por haberse observado la existencia de reacciones positivas no específicas. Dichas reacciones ocasionales se presentan cuando es utilizada la solución 1:10. (2-7-15-19(.

   Jacobson aconseja utilizar tres décimos de Coccidioidina sin diluir para la práctica de la intradermorreacción en casos de Granuloma Coccidioidal, sin embargo se ha observado que dicha dosis es demasiado fuerte y ocasiona edema muy marcado con necrosis, razón por la que también se aconseja

no utilizar soluciones muy fuertes. Las reacciones positivas son más intensas en los casos de Coccidioidomicosis primaria que en los de Granuloma Coccidioidal. La reacción llega a ser negativa en las fases finales de la afección.

5. Clasificación y tabulación de datos.

VIII.
PRESENTACION DE RESULTADOS

Antes de pasar a la presentación de los resultados obtenidos, es importante conocer la interpretación de la prueba intradérmica a la Coccidioidina.

Una prueba positiva indica que dicha persona ha tenido o sigue teniendo una infección producida por C. Immitis en el curso de su vida, es decir, que ha estado en contacto con el hongo patógenos, que es considerado como el hongo más patógeno (16-21), haya o no presentado manifestaciones clínicas. Una reacción positiva no tiene valor para determinar la etiología coccidioidomicótica de una afección actual. En cambio una prueba negativa excluye el diagnóstico, excepto cuando se trata de casos avanzados de Granuloma Coccidioidal, en los que el hongo puede ser encontrado en el esputo, o en el pus de las lesiones y en los cuales la reacción se ha negativizado por pérdida de las defensas naturales.

CUADRO 1

TOTAL DE LA MUESTRA ESTUDIADA, PORCENTAJE DE HOMBRES Y DE MUJERES

HOMBRES	300	49o/o
MUJERES	307	51o/o
Total de Inoculaciones	607	100o/o

CUADRO 2

TOTAL DE REACTORES POSITIVOS A LA COCCIDIOIDINA Y SU PORCENTAJE EN RELACION AL SEXO

HOMBRES	43	60o/o
MUJERES	29	40o/o
Total de reactores Positivos	72	100o/o

Alfa de 0.05 P menor 0.1

CUADRO 3

TOTAL DE REACTORES POSITIVOS A LA COCCIDIOIDINA Y SUS PORCENTAJES EN RELACION A LA EDAD

Menor de 1 año	0	0o/o
1 a 3 años	8	11o/o
3 a 5 años	26	36o/o
5 a 7 años	38	53o/o
Total	72	100o/o

Alfa de 0.05 P menor 0.001

IX.
INTERPRETACION DE RESULTADOS

La muestra estudiada está constituida por 607 niños menores de 7 años de los diferentes municipios del departamento de Zacapa, muestra tomada al azar, sin embargo, no se puede descartar que es una muestra autoseleccionada.

El número pequeño de la muestra, pone de manifiesto la desconfianza de los habitantes de esa zona del país, hacia el equipo de salud.

La distribución de sexo fue de 49o/o masculinos y de 51o/o femnninos.

La reacción positiva a la Coccidioidina en porcentajes, 60o/o para masculinos y 40o/o para el sexo femenino, no es significativamente válido, ya que al aplicar la prueba de significancia estadística X^2 se obtuvo una P menor que 0.1, con lo cual se rechaza la primera hipótesis de este trabajo. El hecho que no exista relación entre positividad y sexo queda demostrado ya que el sexo no interfiere con la exposición al antígeno, además la inmunidad celular que es la responsable de la reacción de hipersensibilidad no se ve influida por el sexo. El dato de positividad general de 12o/o es válido en vista que a pesar que la selección de los niños en cuento al aspecto nutrición no se hizo con tablas que denotaran su adecuación peso-talla o talla-edad, el total de la muestra podía enmarcarse dentro del grupo de población con un grado de desnutrición leve de tipo crónico.

En cuanto a la relación entre la positividad y el tiempo de residir en un área endémica se observa que en el grupo etario de niños menores de 1 año no se encontró positividad, en el grupo de 1 a 3 años 11o/o de positividad de 3 a 5 años 36o/o, de 5 a 7 años 53o/o, resultados que se confirman al aplicar la prueba de significancia estadística X^2 que da un valor de P menor que 0.001, con lo cual la segunda hipótesis del trabajo queda confirmada.

X.
CONCLUSIONES

1. La Coccidioidomicosis es una entidad patólogica de amplias proporciones.

2. En el presente trabajo se encontró el 12o/o de reactores positivos a la Coccidioidina, en una población de niños menores de 7 años, en el Departamento de Zacapa.

3. La reacción intradérmica positiva a la Coccidioidina se presenta independientemente del sexo.

4. En el área endémica de Zacapa, las personas reaccionan positivamente a la Coccidioidina en un porcentaje estadísticamente mayor, en relación al tiempo que han residido en esa zona.

XI.
RECOMENDACIONES

1. Emprender estudios epidemiológicos, como encuestas de intradermorreacción a la Coccidioidina, búsqueda de nuevos casos clínicos y estudios de la infección en roedores.

2. Deben establecerse y delimitarse con exactitud las zonas endémicas en Guatemala.

3. La coccidioidomicosis debe formar parte del diagnóstico diferencial problemas pulmonares en áreas endémicas.

XII.
BIBLIOGRAFIA

1. AJELLO LiberoCoccidioidomycosis. The University of Arizona Press Tucson, Arizona 1967.

2. ANDRADE CASTAÑEDA MYNOR. Investigación de la Coccidioidomicosis en Guatemala por medio de intradermorreacción a la Coccidioidina. Tesis. Guatemala Universidad de San Carlos Facultad de Ciencias Médicas. 1945.

3. CECIL, LOEB. Coccidioidomicosis. En su Tratado de Medicina Interna, Décimo tercera edición. Editorial Intermaericana. México. 1972.

4. CORREA, W. M. Coccidioidomicosis en Perro. Guatemala. Imprenta Universitaria. 1961.

5. FERRI, A.G. Coccidioidomicosis en Bovinos en Guatemala. Revista Universidad de San Carlos, Guatemala, (54). Mayo-Agosto 1961.

6. HOEPRICH, PAUL. Miconazole Therapy for Coccidioidomycosis. JAMA. Nov. 1974. Vol. 230 N. 8.

7. JAWETZ, ERNEST, et al. Manual de Microbiología. 5a. Ed. Manual Moderno, México. 1973.

8. LEWIS, GEORGE M. et. al. "COCCIDIOIDOMYCOSIS" in his an Introduction to Medical Mycology 4th. ed. Chicago Year Book Publisher 1958.

9. LITER. MANUEL. Compendio de Farmacología. Editorial el Ateneo. Buenos Aires. Novena Edición. 1976.

10. MAYORGA R. & ESPINOZA H. 1970. Coccidioidomycosis in México and Central America. Mycopath-Mycol. Appl. 41: 13-73.

11. MORATAYA, CESAR AUGUSTO. Revisión sobre coccidioidomicosis "3 casos reportados en el Hospital General de 1978 a 1977". Tesis Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Nov. 1977.

12. OPS. Third International Conference of the Mycosis. Sao Paulo. Brazil. 27-29 August 1974.

13. OPS. El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre. Undécima edición 1970.

14. OBIOLS DEL CID RICARDO. Clasificación Preliminar de Climas en la República de Guatemala. Tesis Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ingeniería. Nov. de 1966.

15. PEREZ, GUISASOLA EDUARDO. Coccidioidomicosis en Guatemala 1967. Editorial Universitaria. Vol. 67. Guatemala 1971.

16. RIPPON. J. W. Medical Mycology. Saunders USA. 1974 4th. Ed.

17. RUDOLPH ABRAHAM et al. Pediatrics 16th edition. Applenton-Century-Crofts. New York. 1977.

18. ROBBINS, STANLEY. "Coccidioidomicosis" en su Patología Estructural y funcional. 1975. 1era. edición en español. Editorial Interamericana. México.

19. SMITH C. E. et. al. The use of Coccidioidin. Amer. Rev. Tuber. 57:330. 1948.

20. SMITH, GAVEN HILDICH. "Coccidioidomycosis" in his Fungus Diseases and Their Treatment. Boston Little Brown 1964.

21. SECOND Symposium on Coccidioidomicosis. University of Arizona Press. 1967.

Br. GUILLERMO GAITAN RODRIGUEZ

Asesor
JULIO MORALES

Revisor
TELMA DUARTE DE MORALES

Director de Fase III
JULIO DE LEON

Secretario General
ALCIDES CASTILLO

Vo.Bo.

Decano
ROLANDO CASTILLO MONTALVO